

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THESE

99
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Hélène de LÆSCHNIGG

Née le 5 Juin 1908, à Paris (Seine)

LA TRANSFUSION SANGUINE
DANS LES
HEMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Président de Thèse : M. L. BERNARD, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

LA TRANSFUSION SANGUINE
DANS LES
HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551813_0076

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Hélène de LÖESCHNIGG

Née le 5 Juin 1908, à Paris (Seine)

LA TRANSFUSION SANGUINE
DANS LES
HEMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Président de Thèse : M. L. BERNARD, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BESANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	GUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtr.
BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale
DE GAUDART
D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ Henri.. Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expériment.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI... Neurologie et Psychiâtr.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-
DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale
SÉZARY Dermatologie et syphi-
ligraphie.
TROISIER Pathologie expériment.
TURPIN Pathologie médicale.
VALLÉRY-RADOT
(Pasteur) .. Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	{ Clinique médicale.	GUÉNIOT	{ Clinique obstétricale.
CHIRAY		LE LORIER ...	
DUVOIR		LÉVY-SOLAL ..	
BASSET		METZGER	
HEITZ-BOYER ..	{ Clinique chirurgicale.		
MOCQUOT			
SCHWARTZ ...			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agr.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR LÉON BERNARD

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le DOCTEUR E. RIST

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Qui nous a sans cesse porté un bienveillant intérêt. Il a orienté toute notre carrière vers la phtisiologie, et son enseignement reste pour nous le plus précieux guide.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respect et de notre dévouement.

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le DOCTEUR ARNAULT TZANCK

Médecin de l'Hôpital Broca

*Qui a bien voulu nous confier ce travail,
après nous avoir toujours accueillie avec
bienveillance dans son service, tant à
l'Hôpital Saint-Antoine qu'à l'Hôpital
Broca. Son appui efficace et sa sollicitude
ne se sont jamais démentis au cours de
nos années d'études. Qu'il reçoive ici
l'expression de notre profonde gratitude.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le DOCTEUR M. HERSCHIER

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

*Qui a guidé nos débuts dans la médecine et
qui nous a toujours témoigné la plus
grande bienveillance.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le PROFESSEUR R. PROUST,

Monsieur le DOCTEUR MILIAN,

Monsieur le DOCTEUR GUILLEMOT,

Monsieur le DOCTEUR HOUDARD,

Monsieur le DOCTEUR MAURER,

Monsieur le PROFESSEUR LÉVY-SOLAL.

A Madame PIERRE SIMON
Secrétaire générale
de l'OEuvre de la Transfusion Sanguine d'Urgence

En témoignage de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, l'étude des transfusions sanguines a suscité de nombreux travaux. Les indications de cette intervention ont été multipliées.

Il est cependant intéressant de noter combien rarement on l'a appliqué aux hémoptysies tuberculeuses.

Nombre d'auteurs repoussent d'emblée l'idée de transfuser un tuberculeux, à *fortiori* un tuberculeux qui saigne.

Il semble que l'on redoute d'une part de pratiquer une intervention choquante chez des sujets dont on connaît la susceptibilité extrême, d'autre part, d'élever la tension artérielle en augmentant inconsidérément la masse sanguine, risquant ainsi d'aggraver une hémorragie en cours, ou de la faire reprendre si elle a cessé, ou même de provoquer une poussée congestive autour d'un foyer tuberculeux non évolutif.

En réalité, il semble bien qu'on ne doive pas conserver à ces arguments une valeur absolue. Ils ne cadrent, ni avec les données expérimentales récentes, ni avec les faits cliniques dont on peut actuellement réunir plusieurs observations tant en France qu'à l'étranger.

D'une manière générale, on reconnaît dans les indications de la transfusion deux grands ordres de faits :

1° La transfusion sanguine pour hémorragie.

C'est l'indication majeure, la transfusion est là irremplaçable par une autre méthode, ses résultats sont constants :

2° Les autres indications sont beaucoup moins précises :

Certains états anémiques ;

Tares sanguines ;

Déficiences du terrain ;

Il s'agit là surtout d'hémothérapie, méthode jusqu'à présent aisément remplaçable par d'autres, et dont les résultats sont inconstants, en tous cas beaucoup moins bien connus.

Ces deux groupes d'indications se retrouvent chez les tuberculeux :

1° Au cours d'hémoptysies massives ou répétées, la transfusion seule permet de restituer des hématies à des malades en état d'anémie aiguë ;

2° L'hémothérapie permet d'agir sur les modifications sanguines des tuberculeux, qu'il s'agisse de leur valeur globulaire ou de troubles de la coagulation.

L'hémothérapie trouve encore une indication dans des états de déficience organique si fréquents chez les tuberculeux et permet de modifier utilement le terrain. C'est là le champ ouvert par les recherches récentes sur l'immunité et la biophylaxie.

HISTORIQUE

L'idée de la transfusion sanguine remonte très haut dans l'histoire de la médecine, mais l'idée que l'on cherchait alors à réaliser diffère du tout au tout de notre conception actuelle. Jadis, la transfusion sanguine devait accomplir des miracles et était entourée de rites mystérieux. Aujourd'hui, la transfusion repose sur des données physiologiques précises et appartient à la médecine courante.

Les Anciens attribuaient au liquide sanguin, un rôle important au cours de la vie morale aussi bien que de la vie physiologique. Le sang charriait les traits caractéristiques d'une personnalité, d'une famille ou d'une race et l'âme elle-même devait siéger dans le milieu sanguin, si propre à la vie. D'ailleurs encore à l'heure actuelle, bien des locutions populaires montrent à quel point la composition qualitative et quantitative du sang joue un rôle de premier plan dans l'interprétation des manifestations pathologiques.

Aussi autrefois la transfusion reconnaissait-elle des indications d'un type bien particulier. Il s'agissait de transmettre ces propriétés occultes. Et plus spécialement, dans le sang de sujets jeunes, on espérait trouver la jeunesse elle-même et la transmettre. Ce fut là longtemps le principal but proposé à la transfusion.

Plus rarement, on cherchait à rendre la raison à un fou, ou même à transmettre le don de prophétie. Mais jamais dans l'antiquité, la transfusion de sang ne fut tentée pour traiter une hémorragie.

Aussi le choix des donneurs était-il un peu particulier. On employait à peu près indifféremment des animaux ou des êtres humains. Mais une constitution vigoureuse et surtout la jeunesse étaient les conditions indispensables.

Entourée d'un mystère presque sacerdotal, la transfusion sanguine fut longtemps un rite réservé aux puissants de la terre auxquels la faveur des dieux devait accorder un miracle. Les désastres auxquels elle aboutissait le plus souvent, ajoutaient encore à son caractère mystérieux et surnaturel.

Au moyen âge encore, quelques tentatives de transfusions furent faites, mais toujours dans le même but.

C'est au ^{xvii}^e siècle, que DENIS tenta pour la première fois une transfusion pour hémorragie avec du sang d'agneau.

La découverte de HARVEY sembla d'abord faire espérer davantage et donna un regain de faveur à la transfusion de sang. Mais toujours, la poursuite du miracle hanta l'esprit des chercheurs et les indications, les pratiques les plus invraisemblables se succédèrent. L'idée que la transfusion de sang puisse être un traitement de l'hémorragie est une acquisition relativement récente, et ce n'est guère que depuis les travaux de HAYEM que cette indication précise a véritablement pris corps.

Dans ses expériences si remarquables, HAYEM a démontré de façon indiscutable que :

1° Seul le sang, pour une anémie importante, peut remplacer le sang ;

2° Seul le sang humain, peut être injecté à l'homme.

La notion des groupes sanguins a transformé l'aspect du problème et permet de comprendre les désastres auxquels on aboutissait naguère, de les éviter et de pratiquer une transfusion sans risque aucun.

Tous les sangs humains ne sont pas indifféremment acceptables pour un organisme humain donné. La compatibilité dont la recherche est basée sur une réaction précise et simple permet de choisir les donneurs avec toute sécurité.

Un pas de plus était ainsi franchi depuis HAYEM. Malgré la précision de plus en plus grande apportée au problème de la transfusion, de grandes difficultés d'ordre pratique persistaient.

Toutes étaient dues à la coagulation du sang, si rapide après son émission. Malgré des techniques variables, mais toutes complexes et peu praticables, c'est d'abord la découverte des anti-coagulants qui permit de réaliser en clinique de manière plus courante les transfusions. Rapidement on s'est heurté à un nouveau problème. Les substances anticoagulantes approchent des doses toxiques lorsqu'on doit transfuser une quantité importante de sang.

Aussi n'est-ce que depuis le procédé de transfusion de sang pur, grâce à des appareils relativement récents

que les transfusions abondantes sont devenues possibles. Et peu à peu, à côté de l'indication majeure, l'hémorragie, se sont posés d'autres problèmes.

En effet, le sang injecté n'agit pas seulement comme masse de remplacement. On connaît l'action hémostatique des petites transfusions. On a pu étudier le rôle de la transfusion sur la tension artérielle et sur la circulation de retour. Enfin, l'action de la transfusion de sang sur l'évolution des maladies infectieuses, son rôle dans l'immunité et dans diverses réactions de défense de l'organisme, sont autant de problèmes intéressants actuellement à l'étude.

CHAPITRE PREMIER

A l'heure actuelle, la transfusion sanguine repose sur des bases physiologiques connues et qui sont pour la plupart d'acquisition récente.

En partant des travaux de HAYEM, de nombreuses expériences furent faites ces dernières années pour étudier le mécanisme de la mort par hémorragie et en tirer quelques déductions thérapeutiques.

C'est ainsi que MM. GOSSET, TZANCK et CHARRIER ont pu arriver à des conclusions précises et poser un certain nombre d'indications formelles de la transfusion.

Nous allons rappeler brièvement quelques faits maintenant bien connus :

Si l'on pratique chez un animal une hémorragie foudroyante, par exemple, par ouverture d'une carotide ; après la mort, les viscères sont gorgés de sang. Fait paradoxal, expliqué par la réaction de défense de l'organisme qui met en réserve des globules. Si, sur le sang qui s'écoule, on prélève un échantillon de dix secondes en dix secondes, la numération révèle une diminution rapide des éléments nobles. En une minute et demie la richesse en globules du sang perdu passe du chiffre normal de cinq millions à trois millions. Tout se passe comme si l'organisme mettait en réserve dans les viscères abdominaux les globules circulants.

La meilleure preuve en est que si, lors des convulsions agoniques, on lie l'artère qui saigne, on constate :

1° que la quantité totale du sang émis ne dépasse jamais, et souvent n'atteint même pas 70 % de la masse totale du sang. Bien souvent, la mort survient lorsque l'hémorragie représente 25 à 40 % du sang global. La mort semble surtout le fait des phénomènes nerveux qui accompagnent l'hémorragie ;

2° Si la ligature faite, on injecte du sérum, l'animal survit. Une numération pratiquée dès le rétablissement de la masse sanguine ne révèle qu'une anémie moyenne, environ trois millions de globules au lieu de cinq millions :

3° Un animal peut donc plusieurs fois être saigné « jusqu'à la dernière goutte », car l'arrêt agonique de l'hémorragique n'implique pas forcément on le voit, une spoliation sanguine totale ni irrémédiable.

La syncope est également un véritable mode de défense de l'organisme contre une hémorragie abondante. En effet, elle ralentit et même arrête le débit sanguin. Les échanges sont diminués, par là même la vie peut se prolonger. Car l'expérimentation montre que dans un grand nombre de cas, des animaux abandonnés en pleine syncope sans traitement ont pu survivre les uns de façon temporaire, les autres définitivement.

Si, au contraire, on combat la syncope par une injection de sérum intra-veineux, sans réaliser l'hé-

mostase, la mort est inéluctable. L'injection de sérum rend impossible les deux modes de défense de l'organisme.

1° Elle dilue les globules mis en réserve dans les viscères abdominaux, et les entraîne dans la circulation, augmente d'autant le débit de l'hémorragie ;

2° Elle s'oppose à la syncope et empêche donc l'organisme de restreindre ses dépenses.

C'est dire que l'injection de sérum au cours d'une hémorragie sera formellement contre-indiquée, tant que l'hémostase ne sera pas assurée.

Le problème est un peu différent lorsque au lieu d'une hémorragie massive et rapide, il s'agit d'hémorragies répétées.

On peut alors atteindre un chiffre d'anémie beaucoup plus poussé. Les expérimentateurs prélevaient à plusieurs reprises $1/10^e$ de la masse sanguine en réinjectant une quantité équivalente de sérum, quel qu'il soit.

Ils sont arrivés à des chiffres très bas, moins d'un million, et même cinq cent mille globules.

A la fin, la circulation est pratiquement suspendue, le brassage du sang ne se fait plus, le sérum injecté reste dans la veine qui ne contient presque plus de globules. Arrivé à ce stade, rien ne peut sauver l'animal, qu'une réinjection de globules, et seule, la transfusion obtient là un résultat.

Les auteurs ont donc opposé :

a) Le collapsus hémorragique succédant à une hémorragie brutale, ou les phénomènes nerveux :

Syncope,

Convulsions,

ont une prédominance par anémie cérébrale aiguë (Claude BERNARD). D'ailleurs, la position basse de la tête suffit souvent à atténuer les accidents.

b) L'agonie hémorragique, liée à des hémorragies fractionnées où les phénomènes nerveux sont en grande partie évités, mais où l'anémie beaucoup plus intense explique les troubles des échanges et l'anoxhémie terminale.

Les deux moyens de défense contre l'hémorragie :

Mise en réserve des globules circulants ;

Syncope.

Sont l'un et l'autre sous la dépendance d'un processus physiologique plus général que les mêmes travaux ont permis de mettre en évidence. C'est ce que MM. LAUBRY et TZANCK ont appelé la « circulation de retour » vers le cœur.

Au cours d'une expérience, on a constaté que dans la syncope, le cœur est vide de sang bien qu'il continue à battre pendant quelques minutes. C'est donc l'apport de sang au cœur qui est suspendu ; le cœur est « victime » et non pas cause de la syncope.

C'est dans le système veineux qu'il faut chercher le mécanisme régulateur du débit cardiaque, car le cœur ne peut envoyer dans les artères que ce qu'il reçoit.

Il existe donc un véritable « cœur périphérique » comme l'avait déjà indiqué Claude BERNARD, puis GLEY et surtout GALLAVARDIN.

Ce cœur périphérique est constitué par les veines et les vastes réservoirs formés par les lacs capillaires et veineux.

Ce sont ces réservoirs dont l'existence permet les variations de la masse sanguine, incompressible comme tout liquide. Ces variations fréquentes, en plus ou en moins n'ont aucun retentissement à l'état normal sur la tension artérielle.

Le système veineux présente donc une capacité très supérieure à celle du système artériel ; et d'ailleurs après la mort, tout le sang reflue dans les veines, laissant les artères vides, comme l'avaient constaté déjà les Anciens.

Les vaso-moteurs font varier à tout moment la capacité veineuse qui se modèle sur la masse sanguine pour maintenir sensiblement constante la tension artérielle.

Mais surtout les parois veineuses ont un pouvoir contractile qui fait progresser le sang vers le cœur. Ce sont les veines qui, assurant la circulation de retour vers le cœur, règlent son débit.

C'est ainsi que la syncope est due à un arrêt de la circulation de retour. Procédé de défense, cet arrêt permet la mise en réserve de globules dans les lacs sanguins viscéraux.

Mais l'anémie aiguë des centres nerveux est le résultat immédiat de cet arrêt de la circulation de retour,

car le cœur vide n'envoie plus de sang au cerveau.

Dans d'autres cas, il y a non plus d'arrêt, mais hypotonie aiguë du cœur périphérique : c'est le collapsus.

Dans l'un et l'autre cas, l'insuffisance de la circulation veineuse est démontrée par des expériences multiples :

1° Sang stagnant dans les veines avec absence de brassage du liquide injecté, alors que le cœur bat toujours ;

2° Action de l'adrénaline, puissant vaso-moteur ;

3° Action remarquable de la transfusion sanguine et cela d'autant plus vite que l'injection de sang est faite plus près du cœur, réalisant un véritable réamorçage de la pompe cardio-vasculaire.

D'ailleurs, l'hémorragie est loin d'être la seule cause d'hypotonie de la circulation de retour, qui peut être déclenchée par certains états toxiques, par un traumatisme, et se trouve être à la base de l'état de choc.

En résumé, cette expérimentation a permis de mettre en évidence.

La notion de circulation de retour.

Les moyens de défense de l'organisme au cours de l'hémorragie.

De ces résultats on peut aboutir à quelques déductions cliniques et thérapeutiques.

En clinique, il est souvent difficile de préciser l'abondance et la persistance d'une hémorragie viscérale, car la plupart des symptômes généraux.

chute de la tension artérielle,

le pouls,

les phénomènes nerveux liés à l'hypotonie aiguë de la circulation de retour ne sont pas toujours uniquement dus à l'hémorragie elle-même ; c'est l'état de choc hémorragique.

Et l'on conçoit cependant l'importance qu'il y a à connaître ces divers facteurs, car la conduite thérapeutique sera différente selon les cas.

Ce n'est que lorsque l'hémorragie est arrêtée, et l'hémostase sûre, que l'on a le droit d'injecter du sérum, sinon l'hémorragie reprend à coup sûr et vide le sujet de ses dernières réserves.

C'est dire à quel point, le traitement d'une hémorragie viscérale est difficile. Bien souvent, surtout si par exemple, il s'agit d'une hémorragie digestive, il est impossible de lier le vaisseau qui saigne.

Ces hémorragies digestives, et la conduite à tenir en leur présence ont été particulièrement étudiées par notre Maître M. TZANCK dans la thèse de BÉVALOT, qui a précisé plus d'un point dans l'application clinique des transfusions sanguines.

Nous ne ferons qu'indiquer ici les points les plus marquants de ces travaux.

Au cours d'une hémorragie le premier traitement auquel on s'efforce, c'est de réaliser l'hémostase. Fa-

(1) *Thèse Paris 1931* : la Transfusion sanguine dans les hémorragies du tube digestif.

cile, s'il s'agit d'un vaisseau accessible, le problème est bien complexe si l'hémorragie viscérale ne permet pas l'abord chirurgical. Tarir l'hémorragie par des moyens indirects, médicamenteux, est illusoire lorsqu'une artère est béante.

Il faut alors attendre l'hémostase spontanée, mais elle est souvent longue à venir, et on se heurte à deux écueils :

1° L'hémorragie est massive, l'organisme ne peut faire les frais. On se propose alors de lutter d'endurance avec l'hémorragie par des transfusions répétées, pratiquées au moment où la tension artérielle flanche, où la syncope paraît proche. Des quantités de sang variant entre 200 et 500 grammes permettent de remplacer le sang émis, la circulation de retour reprend, le pouls reparaît.

Si l'hémorragie recommence, de nouvelles transfusions prudentes, mais en quantités suffisantes, permettront à l'organisme de faire face à une spoliation sanguine considérable.

2° On ne doit pas, par une injection trop rapide de liquide, augmenter brusquement la tension artérielle. C'est l'inconvénient du sérum intra-veineux qui agit efficacement, trop efficacement sur la tension artérielle qu'elle relève rapidement. Lorsque l'hémostase n'est pas assurée, le fragile barrage d'un caillot cède sous la poussée et l'hémorragie reprend à coup sûr.

Au contraire, la transfusion sanguine retentit très peu sur la tension artérielle et son action est très progressive. Chez un sujet normal, en proie à une hémor-

ragie massive si, alors que la tension s'est effondrée, on pratique une transfusion, même abondante, la tension artérielle ne remonte que très peu : les chiffres restent faibles, la différentielle peu marquée. C'est là un fait capital d'une grosse importance pratique.

A la suite d'une hémorragie puerpérale par exemple on est amené à pratiquer une transfusion de sang chez une femme dont la tension est littéralement imprenable. Après injection de 150 grammes, les battements artériels sont perçus à nouveau, les chiffres sont au voisinage de 7 ou 8 pour le maxima, 5 ou 6 pour la minima. On continue et on transfuse 600 gr. de sang. A la fin de la transfusion, la malade est recolorée, ranimée, éprouve un sentiment de bien-être. Mais la tension artérielle est toujours sensiblement aux mêmes chiffres. Ce n'est que les jours suivants, lentement, progressivement, que la tension reprendra son chiffre habituel.

Quelle que soit l'origine de l'hémorragie, les faits restent les mêmes : la transfusion de sang n'agit que très progressivement sur la tension artérielle, elle ne la relève pas brutalement. Si donc l'hémorragie n'est pas tarie, elle ne semble pas favoriser une reprise, bien au contraire.

3° On a été amené à constater que, au cours d'une hémorragie rebelle, une transfusion de petite quantité de sang avait une action hémostatique certaine. On a depuis souvent tiré partie de ce fait et la transfusion hémostatique limitée à une quantité minime :

50, 100, 150 grammes, est à présent de pratique courante.

4° A l'opposé, on a pu, dans quelques cas bien choisis faire une transfusion massive, permettant de relever provisoirement l'état général du malade, en vue d'une intervention chirurgicale nécessaire à l'hémostase. C'est la transfusion opératoire.

Pour résumer ces derniers faits on peut distinguer trois grands groupes d'indications de la transfusion sanguine :

a) La transfusion de remplacement, la quantité de sang injectée doit être *proportionnelle* à la spoliation sanguine, au besoin doit être répétée tant que l'hémorragie elle-même persiste ;

b) La transfusion hémostatique ou de petites quantités sont suffisantes ;

c) La transfusion opératoire qui, au besoin très abondante, permettra de supporter le choc opératoire.

CHAPITRE II

Ces principales données physiologiques et cliniques étant posées, en quelles mesures la transfusion sanguine peut-elle être une thérapeutique au cours de la tuberculose. Rappelons que la transfusion de sang reconnaît deux ordres d'indication :

a) L'hémorragie,
et c'est elle que nous avons surtout en vue au cours de cet exposé ;

b) Le groupe d'indications multiples de l'hémothérapie dont le cadre est beaucoup moins précis.

Nous envisageons avant tout la transfusion comme traitement de l'hémoptyisie tuberculeuse.

Il est classique de diviser schématiquement les hémoptyisies tuberculeuses en :

Hémoptyisies avec poussée évolutive, où l'hémorragie passe au second plan, le pronostic dépend entièrement de l'intensité de la poussée, de l'extension des lésions.

Hémoptyisies dites mécaniques, sans poussée évolutive décelable, seule forme où l'on accorde une importance pronostique à la quantité de sang rejeté. La rupture d'un anévrisme de Rasmussen représente la forme foudroyante de ces hémoptyisies mécaniques, et reste au delà de toute tentative thérapeutique.

Cependant, cette division reste très arbitraire, car nombreux sont les cas mixtes : il est rare qu'une hémoptysie même massive ne s'accompagne point de fièvre. Soit qu'il s'agisse d'une poussée évolutive avec hémoptysie abondante, si abondante qu'il faut en tenir compte dans le pronostic immédiat de la poussée — ces cas sont assez fréquents — soit qu'il s'agisse encore d'une hémoptysie dite mécanique, c'est-à-dire sans extension des lésions, survénant chez un tuberculeux fébricitant.

Aussi serait-il plus juste de dire que, pratiquement, au cours des hémoptysies tuberculeuses deux facteurs règlent le pronostic :

le facteur hémorragique,

le facteur évolutif.

La transfusion de sang permet de lutter à coup sûr contre le premier facteur, l'hémorragie, peut être même nous le verrons, contre, le deuxième facteur évolutif.

A la vérité, l'anémie consécutive à une hémoptysie de moyenne abondance, est peu intense, et jamais persistante. Il est classique même de noter une polyglobulie quelques jours après. Mais si les hémoptysies se répètent à intervalles rapprochés, l'anémie s'accroît et des numérations mettront en évidence une hypoglobulie, pourtant moins marquée qu'on ne le croirait à voir l'aspect de ces malades, et leur pâleur. Nous reviendrons sur ces faits en étudiant d'une manière plus générale l'anémie des tuberculeux.

Il est juste de souligner que le mauvais état général de tels malades, relève bien plus de l'évolution tuberculeuse dont l'hémoptysie est souvent le témoin, que de l'hémorragie elle-même.

Mais à ne considérer que le facteur hémorragique au cours d'une hémoptysie, plusieurs points sont à envisager.

1° Bien souvent l'hémoptysie s'arrête spontanément ou cède rapidement au traitement banal :

2° L'hémoptysie est abondante et se prolonge. On met alors en œuvre toute une série de médications. Si elles paraissent efficaces, ce n'est bien souvent qu'une coïncidence. Tout un arsenal thérapeutique s'offre au médecin, mais les résultats fort inconstants s'expliquent par l'application assez illogique de ces médicaments.

Les uns, vaso-constricteurs, s'ils agissent en partie sur le vaisseau qui saigne, agissent plus encore sur le reste du système vasculaire et déterminent une augmentation de la tension artérielle. D'autres favorisent la coagulation. Mais au cours d'une hémorragie massive, ils sont notoirement inefficaces.

D'autres encore, hypotenseurs de la circulation générale, sont sans action prouvée sur la circulation pulmonaire. Cependant, en général, ils n'aggravent pas l'hémorragie.

C'est dans cette classe que l'on peut ranger la morphine. Cependant, elle présente un double avantage : elle possède une action élective sur le tonus vasculaire. Sédatrice de la circulation de retour, elle augmente la

capacité des réservoirs et favorise ainsi la défense spontanée de l'organisme.

Mais peut-être plus encore, la morphine atténue la dyspnée et calme les efforts de toux. En mettant ainsi le poulmon qui saigne à un repos relatif, elle facilite l'hémostase spontanée.

Cependant, un médicament semble présenter une action élective sur les hémorragies pulmonaires : c'est l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse. Mais le mode d'introduction a ici une grosse importance et seule, la voie intra-veineuse se révèle véritablement efficace. Il est vrai, que l'on peut redouter un choc. La technique décrite par M. RUST, qui a introduit cette méthode en France, met à l'abri de tout accident : la précaution de diluer l'extrait est indispensable, un centimètre cube d'extrait d'hypophyse dans 5 cc. de sérum physiologique est très suffisant. On poussera l'injection lentement, la faisant durer trois à quatre minutes. En quelques instants, l'hémorragie s'arrête, souvent de façon durable.

3° Le traitement idéal de toute hémorragie, c'est d'agir directement sur le vaisseau qui saigne. Possible si le vaisseau est accessible, la plupart des hémorragies viscérales échappent à une action directe. Depuis l'ère forlaninienne, l'action directe mécanique, sur le foyer d'hémorragie est devenue une réalité. Le pneumothorax hémostatique constitue une intervention logique, idéale, c'est le traitement de choix de l'hémoptysie tuberculeuse.

Mais il est de nombreux cas, où il est irréalisable :

soit que le décollement de la plèvre se révèle impossible. On tentera alors un autre mode de collapsothérapie : la section du phrénique où son alcoolisation.

soit qu'il s'agisse d'une tuberculose bilatérale, on sait cependant que même alors, il n'est pas rare de pouvoir présumer quel côté saigne, et tenter le décollement.

Enfin, on connaît des cas d'hémoptysies graves survenant au cours d'un pneumothorax artificiel et malgré l'intégrité du côté opposé. On est alors particulièrement désarmé. Parfois même, c'est à la suite d'une insufflation. Dans ce dernier cas, l'étiologie est complexe, car la piqûre du poumon ne suffit pas toujours à l'expliquer. Fait intéressant, la décompression reste sans effet.

De l'ensemble de ces considérations, il résulte que la transfusion sera un traitement d'exception de l'hémoptysie tuberculeuse, et certes, l'indication d'une transfusion de sang au cours d'une hémoptysie, vit surtout de l'impossibilité ou de l'inefficacité des autres traitements. C'est cependant une méthode intéressante, car dans les cas encore assez rares où elle fut tentée, elle compte à son actif de beaux résultats et aucun accident.

CHAPITRE III

La plupart des observations que nous citons ici ont déjà été publiées ces dernières années.

Il nous a cependant paru intéressant de réunir les différents cas, encore assez rares, où la transfusion du sang fut pratiquée comme traitement de l'hémoptisie tuberculeuse, pour mettre en valeur le résultat thérapeutique.

HÉMOPTYSIES MASSIVES ET TRANSFUSION HÉMOSTATIQUE

OBS. 1. — MM. Ch. RICHEL fils, TZANCK et JOLY. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1932.

Homme de 21 ans en traitement pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse bilatérale avec mauvais état général et grandes oscillations thermiques. Tension artérielle : 15-8 (Vaquez). Un soir, il fait une hémoptysie massive en imposant pour une rupture d'un anévrisme de Rasmussen et déterminant chez le malade un état d'anémie suraiguë tel, que la surveillante appelle l'interne de garde pour constater le décès.

L'interne de garde, M^{lle} Abricossoff, se souvenant de l'indication que l'un de nous, dans une conférence, avait donné de la transfusion dans les hémoptysies, se transfuse.

150 cc. suffisent pour amener une véritable résurrection.

La présence de quelques crachats noirâtres marquèrent le lendemain la fin de l'hémoptysie.

Le malade quitta l'hôpital quelques semaines plus tard sans avoir présenté d'autres hémoptyxies.

Malade non revu.

Obs. 2. (Inédit). — M^{me} S..., 33 ans, employée.

La malade présente des antécédents familiaux de tuberculose, un frère est mort de tuberculose aiguë, une sœur est soignée pour tumeur blanche du genou.

Elle-même est soignée pour « bronchite récidivante ».

En juin 1931, on décèle une condensation apicale droite avec expectoration bacillifère. Mise en observation, en juillet la malade fait une hémoptyisie abondante de la valeur de plusieurs verres de sang pur quotidiennement pendant six jours, augmentant même, malgré les traitements d'usage. Sa température est à 38°, son pouls à 100.

Le 12 juillet, on pratique une transfusion de 200 gr. avec une donneuse du groupe IV, sa cousine. Vive réaction avec frisson de vingt minutes. D'ailleurs, la malade supporte mal tous les médicaments. L'hémoptyisie s'arrête le soir même.

Le 17 juillet, reprise de l'hémoptyisie toujours abondante. Le 20 juillet, nouvelle transfusion de 200 gr. avec la même donneuse. Encore un frisson, mais très atténué. L'hémorragie dure jusqu'au soir, mais le lendemain et les jours suivants, ne reparait plus.

La malade est revue un mois après. Elle n'est plus fébrile, n'a plus expectoré de sang, mais est toujours bacillifère. Elle part pour un sanatorium et est perdue de vue.

OBS. 3. (Inédit) — M. R..., 43 ans, Hospice de Bicêtre.

Cette observation date de quelques années et borne ses renseignements aux conditions dans lesquelles la transfusion sanguine fut pratiquée. Il s'agit d'un malade hospitalisé à Bicêtre dans une salle de chroniques.

En février 1931, ce malade fait une hémoptysie abondante, remplissant en deux jours plusieurs crachoirs de sang. On pratique d'urgence une transfusion de 300 grammes, l'hémorragie s'arrête immédiatement et ne se reproduit plus. Au bout d'une heure, on note une réaction vive, caractérisée par un frisson prolongé et de la courbature. Le tout, cède en quelques heures. Malade non revu. (Observation personnelle).

HÉMOPTYSIE MASSIVE ET TRANSFUSION DE REMPLACEMENT

OBS. 4. — Ch. RICHET fils, TZANCK, JOLY.

Le 27 mai 1929, je suis appelé d'extrême urgence auprès d'une femme de 38 ans, M. L... qui depuis quarante-huit heures avait été prise d'hémoptysie certainement d'origine tuberculeuse. Le début de l'affection remonte à plus de cinq ans. En 1924, à la suite d'une grippe, la malade présente une poussée évolutive avec hémoptysie légère, et présence de bacilles dans les crachats. La malade fait un séjour de quelques mois dans le Midi à la suite de quoi la température cesse, et la malade reprend ses occupations, et semble guérie.

Cependant, l'hiver dernier, elle présente une légère bronchite à laquelle elle n'attache que peu d'intérêt. La température remonte légèrement chaque soir, la malade maigrit, perd l'appétit, mais refuse de se soigner; lorsque brutalement, le 25 mai, elle est prise

d'une hémoptysie violente en plein travail. La malade est ramenée chez elle, l'hémoptysie cesse dans la nuit sous l'influence du repos, morphine, diète absolue, glace. Mais, le lendemain, nouvelle hémoptysie plus abondante encore qui peut-être évaluée à un litre environ. Nouvelle injection de morphine, mais l'hémoptysie ne s'arrête plus jusque à notre arrivée.

A ce moment, nous nous trouvons en présence d'une malade littéralement exsangue. La température est à 38°, mais la dyspnée dépasse 40 respirations à la minute. Le pouls est à 160 ; à peine perceptible. La tension ne peut être déterminé. La malade se plaint de vertiges, de bourdonnement d'oreilles, d'éblouissements. Elle est mise en position tête basse, ce qui donne lieu à une amélioration légère des signes fonctionnels.

Pendant qu'on prépare une transfusion, la malade est prise d'une hémoptysie nouvelle ; sa respiration, jusque-là rapide, se ralentit extrêmement, la malade perd connaissance. On a l'impression de la mort imminente.

C'est sans espoir qu'une transfusion de 500 gr. est pratiquée. Jusqu'à 300 grammes, on observe aucune modification, puis, à mesure que la transfusion est continuée la malade revient à elle, se recoloré légèrement, le pouls devient perceptible et la respiration se régularise aux environs de 28 à la minute. On a l'impression absolue d'une résurrection.

Deux heures après, une nouvelle hémoptysie survient plus légère, et une nouvelle transfusion est pratiquée, dans des conditions moins dramatiques cette fois.

La malade reçoit une injection de pantopon et passe une bonne nuit.

Le lendemain matin, la température est à 38°5. Le pouls est à 110 seulement, 28 respirations à la minute.

A partir de ce moment, on n'observe plus d'hémop-

tysie, et l'état de la malade s'améliore journellement. Au bout de quinze jours, elle peut quitter sa chambre pour le Midi où elle achèvera de se rétablir.

OBS. 5. — Ch. RICHET fils, TZANCK, JOLY.

Cette observation courte se résume somme toute aux circonstances dans lesquelles fut pratiquée la transfusion sanguine.

Nous ne savons rien au sujet du malade, si ce n'est l'existence d'une tuberculose certaine et une hémoptysie qui semblait devoir être terminale.

La transfusion fut pratiquée contre le gré du médecin traitant qui s'y opposait de toutes ses forces et considérait le malade comme mort, lorsque l'intervention fut pratiquée à la prière expresse de la fille du malade.

La transfusion est effectuée avec une très grande rapidité, cependant que le malade présente quelques respirations agoniques. Puis subitement, le malade se recolore et semble revenir complètement à lui.

OBS. 6. — DUFOURT et P. ETIENNE-MARTIN, *Lyon Médical*, 3 juillet 1932.

M. B..., 40 ans, a eu pendant la guerre une tuberculose fibro-caséuse droite qui, aboutit à la production d'une vaste caverne de la base. Une thoracotomie fut pratiquée par le Prof. BÉRARD et eut un résultat très satisfaisant, puisque ce sujet put quelques années plus tard reprendre ses occupations à Lyon. L'un le nous le suit régulièrement ; l'état général est excellent, l'apyrexie absolue, l'expectoration n'est plus bacillaire depuis des années. Il persiste à la base droite un souffle cavitairé, de l'obscurité respiratoire et des râles sous-crépitants retentissent aux deux temps.

Ce sujet fut pris en 1930 d'une première hémopty-

sie assez violente et durable à l'occasion d'un séjour en haute montagne. Le 9 février 1931, il est obligé d'aller dans le Midi pour voyage d'affaires et il arrive à Marseille à 9 heures du matin. Un quart d'heure après survient une hémoptysie importante qui nécessite l'entrée dans une clinique. On essaie pendant plusieurs jours en vain, toute la thérapeutique usuelle. L'un de nous est alors mandé à Marseille devant la gravité de la situation. En attendant on transfuse au malade sur notre conseil du sang de sa sœur. Mais on ne peut injecter que 40 centimètres cubes. Nous apprenons à notre arrivée cet échec. Le résultat est nul.

Nous décidons de faire pratiquer une phrénicectomie, mais l'anémie étant considérable, nous faisons transfuser à nouveau 200 centimètres cubes de sang, cette fois-ci, avec succès. L'hémoptysie s'arrête. On pratique la phrénicectomie qui d'ailleurs, ainsi qu'il fallait s'y attendre n'occasionne qu'un relèvement minime de la coupole diaphragmatique. Le malade a pu être ramené à Lyon deux jours après et a conservé pendant environ une semaine quelques crachats sanglants.

FORMES HÉMOPTOÏQUES ET TRANSFUSION HÉMOSTATIQUE

OBS. 7. — Ch. RICHET fils, A. TZANCK, F. JOLY.

Femme de 58 ans, entrée pour hémoptysie symptomatique d'une forme fibreuse bilatérale apyrétique. Tension artérielle 14-8 (Vaquez). Depuis deux ans les hémoptysies se répètent une ou deux fois par mois, et celle qui amène le malade à se faire hospitaliser dure depuis trois semaines. Journallement, elle remplit un demi-crachoir de crachats sanglants ; ni en ville ni à l'hôpital, la médication habituelle n'a pu arrêter cette hémoptysie. Une transfusion de 100 cc. l'arrête très rapidement et la malade n'expectore plus le lende-

main que quelques crachats noirâtres. Durant les cinq mois de séjour dans le service, elle n'a plus eu de crachements sanglants.

OBS. 8. — CH. RICHEL FILS, A. TZANCK, F. JOLY.

Il s'agit d'une jeune Roumaine de 30 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire unilatérale, fébrile et hémoptoïque et qui, une fois par mois, a une hémoptysie généralement d'abondance moyenne, mais durant huit à dix jours, malgré la médication habituelle. C'est à la fois pour lutter contre ces hémoptysies et pour arrêter le processus tuberculeux que nous avons effectué un pneumothorax quelque temps auparavant. Mais les hémoptysies réapparaissent plus prolongées. Nous pratiquons alors une transfusion de 150 cc. qui arrête l'hémoptysie et son état s'est nettement amélioré à partir de ce moment.

HÉMOPTYSIES PERSISTANTES ET PETITES TRANSFUSIONS

OBS. 9. — CH. RICHEL FILS, A. TZANCK, F. JOLY.

Homme de 30 ans atteint de tuberculose pulmonaire à forme ulcéro-caséuse avec caverne. Entré dans le service pour hémoptysie abondante (un crachoir par jour) et, particulièrement rebelle, puisqu'elle a résisté à la morphine et à l'extrait hypophysaire, puis à l'émétine et à l'anthéma. Le dixième jour de son hémoptysie une transfusion de 150 cc. de sang arrête immédiatement les crachements de sang, quelques crachements noirâtres seulement le lendemain.

Ce malade sort quelque temps après et n'a pas été revu.

OBS. 10. — Ch. RICHEL fils, A. TZANCK, F. JOLY.

Cette observation est calquée sur la précédente, c'est un homme de 28 ans atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale à forme ulcéro-fibreuse avec état général médiocre. La morphine, l'hypophyse, etc..., ne jugulent pas son hémoptysie qui est de moyenne abondance (un demi-crachoir par jour), mais persistante. Une première transfusion de 130 cc. diminue l'hémoptysie, elle ne l'arrête pas. Une seconde transfusion de 150 cc. quatre jours après l'arrête en quelques heures.

TRANSFUSION SANGUINE INOPÉRANTE
AU COURS D'HÉMOPTYSIES PERSISTANTES

OBS. 11. — DUFONT et P. ETIENNE-MARTIN.

M^{lle} J.-C..., 16 ans, présente à son entrée au sanatorium Sainte-Eugénie, en août 1931, une tuberculose pulmonaire fibro-caséuse évolutive droite dont le début apparent remonte à un épisode fébrile en avril 1931. L'auscultation révèle un gros foyer de craquements juxta-hilaires avec râles sous-crépitaux sur toute la hauteur du poumon. Le côté gauche paraît indemne. La température est subfébrile, la malade ne crache pas. On fait un traitement de sels d'or qui amène la rétrocession assez rapide des signes. Un mois après l'entrée, l'auscultation ne décèle plus que des adventices secs du type fibreux. L'amélioration est progressive. (La malade engraisse), jusqu'au mois d'octobre où elle se met à cracher du sang. Après une période de cinq ou six jours, où les hémoptysies se réduisent à quelques crachats sanglants journaliers, elle fait des hémoptysies vraies qui deviennent de plus en plus abondantes (un crachoir par jour environ)

Devant l'état grave de la malade, on tente le 29 octobre un pneumothorax, malgré la symphyse probable. On parvient à insuffler 325 centimètres cubes d'oxygène dans une poche créée au milieu des adhérences, mais l'hémoptysie persiste très abondante. Le lendemain, on pratique une transfusion de sang de 125 cc. suivie d'une phrénicectomie pour essayer de compléter la compression du pneumothorax inspirant. Le lendemain, l'état est amélioré, la malade n'expectore plus que quelques crachats hémoptoïques qui persisteront longtemps. La cessation complète de l'hémoptysie ne se fera qu'un mois après, au début de décembre.

Le 9 décembre, elle fait une nouvelle hémoptysie. Avant de songer à pratiquer une seconde transfusion on refait un pneumothorax droit compressif avec une insufflation de 400 cc. d'oxygène. L'hémoptysie qui, la première fois n'avait pas cédé au pneumothorax, cette fois-ci cède instantanément.

Cependant, l'état de la malade s'aggrave. En février, quelques adventices apparaissent du côté gauche, indemne jusqu'alors.

Sur ces entrefaites, la malade monte à Hauteville.

OBS. 12 (Inédit). — Observation personnelle.

M^{me} V..., 28 ans, Baraque I, N° 13.

Tuberculose pulmonaire unilatérale gauche dont le début remonte à 1924. Très améliorée par une cure sanatoriale, depuis 1932, a repris ses occupations.

En avril 1933, l'hémoptysie peu abondante avec poussée évolutive. On trouve une condensation apicale gauche.

La malade entre dans le service du Docteur RIST où

les tentatives de pneumothorax restent infructueuses. Elle reçoit une série de sels d'or.

Le 3 juin, nouvelle hémoptysie qui dure plus d'un mois. La malade expectore chaque jour 30 à 40 crachats sanglants. La température est élevée, entre 39° et 40°, le pouls rapide, l'état général décline rapidement.

Les médications habituelles échouent. On pratique une transfusion sanguine de 150 grammes, le 23 juin. Mais elle reste sans action, l'hémoptysie est à peine moins abondante le lendemain. Le 3 juillet, on fait une nouvelle transfusion de 150 grammes encore, mais on ne note aucune amélioration appréciable. Le 5, on tente une alcoolisation du phrénique. Le 10 juillet, l'hémorragie s'arrête, mais la malade, dans un état cachectique meurt trois semaines après.

OBS. 13. — Ch. RICHET fils, TZANCK, JOLY.

Dans cette observation, l'hémoptysie n'a pas paru bénéficier de la transfusion. Un homme de 30 ans atteint d'une forme ulcéro-fibreuse bilatérale, entre dans le service pour une hémoptysie abondante. La morphine et l'hypophyse s'étant montrées inefficaces une transfusion de 150 cc. de sang est pratiquée. L'hémoptysie est arrêtée pendant quarante-huit heures, puis reprend. Elle cèdera quelques jours après à la médication habituelle.

ACTION DE LA TRANSFUSION DE SANG SUR L'HÉMORRAGIE ET SUR LA POUSSÉE EVOLUTIVE

OBS. 14. — M. BONNAMOUR et M^{me} VANSTEENBERGHE-JOLY,
Lyon Médical, 10 avril 1932.

Tuberculose pulmonaire unilatérale droite excavée

dont le début remonte à octobre 1930. Pneumothorax artificiel institué en avril 1931.

Le vendredi 4 décembre, la malade revient pour la vingtième insufflation. Depuis huit jours, elle présentait une poussée de température dont l'apparition coïncidait avec celle de ses règles. La veille de ce jour, et pour la première fois, elle présenta des crachats hémoptoïques qui persistent le matin du 4. Ce fait incite la malade à demeurer à l'hôpital après l'insufflation que l'on pratique étant donné l'examen clinique. A droite, en effet, on trouve une obscurité respiratoire à peu près totale, pas de succussion, un peu d'amphorisme au sommet. A gauche, la respiration est un peu rude et soufflante, sans signes surajoutés. On insuffle alors 200 grammes d'azote avec une pression initiale de 7-10 et une pression de +28+11. Le soir, à 18 h., l'hémoptysie subsiste avec un crachoir et demi de sang expectoré depuis le matin, sans signes trop alarmants. On pratique le traitement habituel : repos, morphine, glace, sérum de cheval, sérum physiologique, injection de post-hypophyse.

Le samedi 5 décembre, on note la persistance de l'hémoptysie du matin au soir. On évite d'ausculter la malade. L'hémorragie assez abondante le matin s'est calmé un peu vers 10 heures.

Le dimanche 6, mêmes signes, mais expectoration très abondante de sang franc, peu spumeux, trois crachoirs ont été expectorés depuis la veille. L'auscultation en avant faite sans mobiliser la malade ne montre pas de signes expliquant cette hémorragie ; la température s'élève toujours.

Le lundi 7, la température est progressivement montée à 40°1. La malade est au plus mal. Les injections sous-cutanées de morphine, d'hypophyse, la glace qui

calmaient l'hémorragie pendant une à deux heures au début sont impuissantes à faire cesser le crachement. Le sang sort à pleine bouche. La dyspnée et la cyanose s'accusent. Les bruits du cœur sont sourds, faibles, arythmiques. La malade est exsangue. A 11 h. 30, trois crachoirs sont expectorés depuis 5 heures du matin. On ordonne dix gouttes de digitaline. A 12 heures, en une demi-heure, la malade expectore plus de deux crachoirs et demi de sang. On pratique alors une injection intra-veineuse de 40 cc. de sérum glucosé, sans aucun résultat. Devant ces signes, malgré le septicisme général, nous décidons de tenter une transfusion, à titre hémostatique surtout et de remplacement en partie. En attendant, on injecte du solu-camphre pour soutenir la malade.

A 13 h. 45, la malade crache toujours. Nous pratiquons avec deux seringues de 100 cc., une transfusion très lente de 180 cc. de sang additionné au dixième d'une solution à 10 % de citrate de soude. Aucun incident ne se produit si ce n'est une obstruction d'aiguille dans la veine du donneur.

Quand on revient dix minutes à peine après la cessation de l'injection ; juste la durée du lavage des mains des deux opérateurs, la malade se déclare soulagée d'une façon extrême. Le pouls est bon. La dyspnée moins vive. A 17 heures, trois heures environ après la transfusion, un crachat seulement a été rejeté. Il est hémoptoïque, non spumeux. La température est à 39°5. Le pouls est bon. On donne cependant la potion de digitaline.

Le 8 décembre, soit le lendemain, la température est descendue brusquement à 37°7. Deux crachats seulement sans caractère spumeux ont été émis. La malade se sent très bien. A 17 heures, est à 37°9, les cra-

chats peu abondants prennent un caractère rouillé, qui ira en s'atténuant pendant trois jours, puis ils seront nettement non hémoptoïques. La tension artérielle est prise matin et soir. De 8/4,5, le matin suivant la transfusion, elle est à 9/5 le soir, puis à 10/6,5 *cinq jours après la transfusion* au lendemain seulement de la reprise alimentaire. Le pouls est tombé progressivement de 112 à 100 en trois jours. La température remontée à 38° le 9, redescend au-dessous de 37° le 13, pour se maintenir aux environs de ce chiffre dans les jours qui suivront.

Le 23 décembre, la malade se sent bien. La température oscille au-dessous de 38. L'appétit est excellent. Le cœur est normal. A gauche, la respiration est normale, on ne trouve aucun signe au sommet. A droite, on note une obscurité respiratoire avec tintement métallique dans toute la hauteur. On pratique la vingt et unième insufflation.

Le 8 janvier 1932, la radioscopie montre comme à tous les examens précédents, à gauche un hile simplement un peu chargé avec un sommet s'éclairant bien. A droite, une condensation dans tout le lobe supérieur qui ne s'est pas décollé et un peu de liquide à la base.

Obs. 15. — (Inédit). Observation personnelle.

Marcel R..., 22 ans, manœuvre, salle Damaschino, N° 23.

Jusqu'en mai 1933, bonne santé apparente, sauf de petits épisodes de toux avec fièvre chaque hiver auxquels il n'attache pas d'importance. C'est pourtant une famille de tuberculeux puisque deux collatéraux ont été soignés pour tuberculose pulmonaire.

Depuis deux mois, amaigrissement, fièvre vespérale, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie.

Le 11 juillet, brutalement, au cours de son travail, une hémoptysie commence. Il expectore à peu près la valeur d'un verre. Les jours suivants, l'hémoptysie continue, abondante, quotidienne, avec très mauvais état général.

Le 18 juillet, devant cette persistance, le malade entre à l'hôpital.

Il est alors très pâle, dyspnéique, son pouls est à 120, sa température à 39°.

L'hémoptysie est toujours abondante, le malade expectore chaque jour un crachoir plein de sang.

L'auscultation révèle des signes bilatéraux, mais prédominant à droite. Devant l'échec des médications habituelles :

Chlorocalcion, anthéma, post-hypophyse, on tente une transfusion le 25 juillet. Le malade reçoit 150 grammes de sang. Le jour même, l'hémoptysie cesse, le lendemain, il est à 36°.

La température reste depuis normale, mais la dyspnée persiste ; quoique moins intense et un peu de toux avec une expectoration peu abondante, d'aspect purulent.

L'examen physique permet de déceler de la matité des deux sommets, à droite, un souffle cavitairé avec râles consonnants, à gauche de la pectoriloquie aphoné et des râles sous-crépitañts. Un cliché fait peu après, montre qu'il s'agit bien d'une tuberculose bilatérale :

A droite, infiltration massive avec une caverne sous-claviculaire ;

A gauche, une condensation non homogène du tiers supérieur du poumon.

Les semaines qui suivent, l'état général reste mauvais : pâleur, dyspnée, gros amaigrissement, expectoration fortement bacillifère. Le 11 août, le malade est passé à Broussais où l'on perd sa trace.

HÉMOPTYSIE DE MOYENNE ABONDANCE
TRANSFUSION ET CHOC

OBS. 16. — Ch. RICHET fils, A. TZANCK, F. JOLY.

M^{me} J. F..., âgée de 40 ans est suivie pour une tuberculose évolutive bilatérale datant probablement de plusieurs années. Elle a toujours toussé l'hiver, dit-elle, mais elle n'a jamais eu d'hémoptysie. Elle ne s'est d'ailleurs jamais alitée, sauf cette fois à la suite d'une fièvre continue durant depuis quelques semaines et prise d'abord pour une grippe. La radiographie montre des lésions cavitaires bilatérales.

La malade présente une hémoptysie de moyenne abondance le 24 juin 1930. Cette hémoptysie se reproduit et nous conseillons une transfusion, moins en raison de la gravité de son état qu'à titre de coagulant et aussi sous l'influence des bons résultats obtenus dans les cas précédents.

Nous ayons délibérément pris comme donneur de sang le mari qui avait antérieurement fait une tuberculose fibreuse et qui depuis plus de dix ans n'avait présenté aucun symptôme de tuberculose.

La transfusion fut effectuée le 26 juin 1930, à 11 heures du matin. La malade reçut 150 grammes de sang et présenta, environ sept minutes après la transfusion, une réaction assez vive (léger éblouissement et battements dans la tête pendant cinq minutes environ, puis tout rentra dans l'ordre. La température s'éleva jusqu'à 39°5 le lendemain matin, puis retomba progressivement jusqu'à 37° le surlendemain.

A partir de ce moment, la malade est restée strictement apyrétique.

Elle n'a refait aucune poussée évolutive et a complètement repris, actuellement ses occupations.

De l'étude de ces observations, on peut essayer de déduire la conduite à tenir qui sera bien différente suivant les cas.

1° On peut viser à obtenir par la transfusion de sang un effet coagulant. Dans ce cas, il suffit d'injecter de petites doses, environ 100 à 150 cc (Obs. 1, 2, 9). Chez certains sujets, présentant une tuberculose à forme hémoptoïque, on a pu mettre en évidence les troubles de la coagulation. La transfusion agit sur les tares sanguines : le caractère hémoptoïque disparaît (Obs. 7 et 8).

2° Si l'hémorragie est très abondante, l'effet des petites doses est le plus souvent illusoire.

La stabilisation ne saurait être obtenue que par la transfusion d'une quantité de sang *proportionnelle* à la quantité perdue. Cette quantité suffisante sera injectée en un fois ou par la répétition des transfusions si l'hémorragie se prolonge. L'observation n° 6 est caractéristique à cet égard : après une hémoptysie très abondante, la transfusion de 40 cc. de sang reste sans action. 200 cc. transfusés par la suite amènent un arrêt durable de l'hémorragie.

Quel est le mode d'action de la transfusion sur l'hémoptysie. Le sang n'agit pas seulement par sa masse et dans le domaine de la circulation de retour. Son action globulaire est primordiale. La restitution des hématies rétablit l'hématose devenue d'autant plus insuffisante que déjà les lésions tuberculeuses en diminuent le champ. La dyspnée et la cyanose, témoignant de cette asphyxie, cèdent très rapidement à la trans-

fusion et le malade éprouve une sensation de bien-être.

A ce soulagement si rapide de la dyspnée, on peut attribuer un autre avantage : en diminuant le nombre des mouvements respiratoires, on diminue d'autant les tiraillements exercés sur le foyer d'hémorragie à chaque dilatation thoracique. Et ce repos relatif du tissu pulmonaire n'a certes pas la moindre part dans l'établissement de l'hémostase.

CHAPITRE IV

Dans trois observations, la transfusion de sang a eu une action frappante non seulement sur l'hémorragie elle-même, mais encore sur la poussée évolutive : on observe une chute de la température, une sédation rapide des symptômes fonctionnels.

Il ne s'agit certes pas là, d'une simple coïncidence, mais bien d'un résultat thérapeutique qu'il faut chercher à expliquer.

A l'étranger, on a utilisé les transfusions dans les formes évolutives et graves de la tuberculose pulmonaire, RABINO et RAVAZONI, en particulier, conseillent l'emploi de transfusions fractionnées de 100 ou 200 grammes, à répéter chaque semaine. Ils ont obtenu ainsi des améliorations remarquables et considèrent cette méthode comme un adjuvant de la cure sanatoriale. A noter que dans les cas de granulie et de tuberculose aiguë, les mêmes auteurs n'ont obtenu aucun résultat probant.

Comparant cette action sur les poussées évolutives à celle exercée par la transfusion au cours des septicémies à pyogènes, peut-on songer à un phénomène analogue à l'immuno-transfusion ? Non, car la tuberculose n'est pas une maladie immunisante.

(1) RABINO et RAVAZONI, in RAVENTOS. — *Arch. de Médecine, Chirurgie et Spécialités*, An. IX, N° 383.

Il serait plus exact de dire que l'immunité tuberculeuse coexiste avec une sursensibilité spécifique, comme le montre la réaction à la tuberculine. C'est à cette modification de l'organisme mis en présence du bacille de Koch que von PIRQUET a donné le nom d'allergie. Véritable équilibre instable entre l'organisme infecté et l'organisme infectant et où, tantôt l'immunité, tantôt la sursensibilité va l'emporter, réalisant les « palliers » successifs de l'allergie tuberculeuse.

C'est dire à quel point l'immunité tuberculeuse est relative.

1° Elle est sujette à des variations continues ;

2° Elle est entretenue par la présence dans l'organisme d'un foyer latent ou non de bacilles vivants.

3° La propriété lytique à l'égard du bacille de Koch, caractéristique de l'immunité, n'a pu être décelée dans milieu humoral, mais semble plutôt relever d'un processus tissulaire.

Quel est donc le mécanisme par lequel une transfusion de sang peut influencer favorablement une poussée évolutive.

Il est difficile d'admettre une transmission d'immunité puisque :

a) l'immunité tuberculeuse est une réaction tissulaire et n'a pu être en évidence dans les humeurs.

b) la marche générale de la maladie n'est aucunement influencée par la transfusion.

Peut-être s'agit-il d'une action non spécifique exaltant les défenses de l'organisme, et comparable à ce que M. TZANCK a appelé la biophylaxie. Il est intéres-

sant de noter que dans chaque observation les donneurs sont des sujets allergiques, soit un adulte indemne de tuberculose décelable et à cutiréaction positive (Obs. N° 15), soit un tuberculeux pulmonaire guéri (Obs. N° 16).

CHAPITRE V

Si l'hémoptysie est la principale indication de la transfusion de sang chez les tuberculeux, il est de nombreux états anémiques où elle pourrait être tentée.

A la vérité, les tuberculeux sont rarement de grands anémiques. Chez nombre de malades, malgré une pâleur considérable, des muqueuses décolorées, la numération révèle des chiffres globulaires voisins de la normale et ne tombant que rarement au-dessous de quatre millions. Cependant, il semble que l'anémie soit très réelle, mais il y a oligohémie avec diminution de la quantité normale de sang par appauvrissement de l'organisme en liquide, d'où concentration anormale des globules.

C'est d'ailleurs, pour BARBIER et RAVRY, l'explication de l'hypotension des tuberculeux avec pâleur des extrémités, petitesse du cœur, et souffles fonctionnels. Il est assez logique de penser que cette oligohémie explique également la susceptibilité extrême du tuberculeux à toutes causes de choc, leur « réactivité » qui en fait des sujets particulièrement fragiles et hypersensibles. On sait, en effet, que l'état de choc est lié à une hypotonie aiguë de la circulation de retour.

D'autre part, chez ces malades, les globules rouges

eux-mêmes semblent présenter une diminution du taux normal de l'hémoglobine, sans que ce fait soit d'ailleurs constant et on ne peut y attacher de valeur absolue. Cependant, on admet schématiquement que les tuberculeux sont plutôt des oligosidérémiques que des hypoglobuliques. « Le propre de l'anémie tuberculeuse est d'être une anémie modérée ».

L'anémie pernicieuse est exceptionnellement d'étiologie tuberculeuse. Certains états se rapprochent du tableau jadis classique de la chlorose ; à une tuberculose pulmonaire généralement torpide s'associe une pâleur, une asthénie extrêmes, une température normale ou basse, et une insuffisance glandulaire généralisée où prédominent l'insuffisance ovarienne et thyroïdienne.

Quel que soit l'aspect de ces symptômes anémiques chez les tuberculeux, on sait combien leur traitement est décevant. On peut logiquement espérer trouver dans la transfusion de sang une aide thérapeutique appréciable. En effet, les transfusions donnent de beaux résultats dans les anémies de diverses origines. Non seulement, elles apportent des hématies, mais plus encore, chez ces malades à dysfonctionnement glandulaire, elles apportent des hormones, et à ces hyposidérémiques, du fer. Enfin, la transfusion sanguine possède une action tonique générale et stimulante de la nutrition. Elle relève rapidement l'état général de ces malades. L'action de la transfusion sanguine sur l'état général est tel dans quelques cas, et surtout à l'étranger on a pu l'employer à titre pré-

opératoire, avant l'institution d'un pneumothorax artificiel, et plus encore avant une thoracoplastie (RABINO et RAVAZONI).

Réalisation pratique. — On aura recours à de petites transfusions, peu abondantes par exemple 150 gr. Mais on les répètera à intervalles plus ou moins éloignés selon l'indication et on pourra au besoin l'associer à d'autres traitements plus classiques. Le choix du donneur prend ici toute son importance.

A) Il sera préférable de prendre un donneur indemne de toute tuberculose, même guéri, car,

1° Il n'existe aucun test véritable de guérison et il est inutile de mettre un ancien tuberculeux en état de moindre résistance ;

2° Si on recherche une action biophylactique, il n'y a aucune raison actuelle de penser qu'un tuberculeux guéri soit plus indiqué qu'un sujet sain, c'est-à-dire résistant à l'infection.

B) Surtout on vérifiera avec un soin tout particulier le groupe sanguin de ces donneurs, car le tuberculeux, plus que tout autre, réagit avec intensité à toute cause de choc.

CONCLUSIONS

Il n'est pas sans intérêt de comparer les problèmes théoriques qui se posent à l'occasion des transfusions chez les tuberculeux et la réalisation pratique de cette nouvelle indication de la transfusion de sang.

Théoriquement. — On recherche :

1° Le traitement des hémoptysies massives ; d'après les bases physiologiques de la transfusion, on pratiquera, soit la transfusion de remplacement, soit la transfusion hémostatique.

La transfusion de remplacement doit être proportionnelle à la quantité de sang perdu. Par conséquent, on ne se contentera pas de transfuser un volume donné de sang, toujours le même pour tous les cas. Il faut, au contraire, savoir transfuser les quantités suffisantes. C'est seulement par des doses judicieuses calculées, au besoin répétées que l'on pourra permettre à l'organisme de réaliser l'hémostase spontanée.

La transfusion hémostatique au contraire doit être limitée à une petite quantité de sang, mais si elle reste sans action, il faudra savoir la répéter.

2° Chez les tuberculeux à l'état général déficient, avec troubles digestifs et endocriniens, on trouvera une indication de l'hémothérapie. Le sang de sujets normaux contient les hématies, le fer, les hormones qui manquent à ces malades ;

3° Enfin, on pourra espérer transférer, des propriétés sinon immunisantes, du moins biophylactiques, et utilement modifier un terrain anergique. On admet qu'un sujet sain à cuti-réaction positive est un sujet résistant à l'infection tuberculeuse. L'immunité tuberculeuse a pu être décelée dans presque tous les tissus de l'organisme. Il est possible que dans certaines conditions encore mal connues, cette immunité passe dans les humeurs et soit par conséquent transmissible. A vrai dire, ce problème est lié à celui de l'allergie tuberculeuse encore fort obscur.

Pratiquement. — On a fait appel à la transfusion de sang au cours :

a) D'hémoptysies très graves, déterminant un état d'anémie suraiguë et où, comme dans d'autres hémorragies viscérales le problème des spoliations sanguines excessives se pose dans toute son urgence ;

b) Dans les hémoptysies moyennes et répétées, entraînant un état d'anémie accentuée, on a pu, par la transfusion, réparer la perte sanguine et faire l'appoint hémopoïétique, et même dans quelques cas, semble-t-il, corriger un vice de coagulation.

Mais nous insisterons sur ce point, que la transfusion de sang au cours des hémoptysies tuberculeuses est une méthode de traitement dont les indications sont rares.

L'action de la transfusion de sang sur les poussées évolutives est indéniable dans plusieurs observations.

Il ne peut être question d'immuno-transfusion vraie, comme dans une maladie immunisante.

Mais l'état réfractaire qui suit certaines maladies infectieuses ne résume pas, de loin, tous les modes de défense de l'organisme. On sait déjà que l'on peut transporter par la transfusion de sang des propriétés phylactiques, donc non spécifiques, exaltant la résistance à l'infection.

Le résultat des quelques cas que nous avons rapportés permet de croire à une action :

a) Sur l'état d'énergie de certains sujets :

transplantés,

jeunes enfants

qui font des tuberculoses particulièrement évolutives et graves ;

b) Chez les tuberculeux chroniques dont l'état d'immunité présente de temps à autre des fléchissements.

C'est dans ces deux cas qu'une transfusion de sang semble modifier favorablement le terrain déficient et l'on sait combien l'évolution de la tuberculose est dépendante des paliers successifs de l'allergie.

Vu : LE DOYEN :

G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT :

L. BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

A. TZANCK. — (Masson, 1933).

A. GOSSET, A. TZANCK et J. CHANIER. — Bases physiologiques de la transfusion sanguine pour hémorragies (*Presse Méd.*, 20 déc. 1930).

HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang (Masson, 1882).

Ch. LAUBRY et TZANCK. — La circulation de retour vers le cœur (*Bull. Acad. de Méd.*, 22 juillet 1930).

Ch. RICHTER fils, TZANCK, F. JOLY. — Hémoptysies tuberculeuses et transfusions (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 mars 1932).

BONNAMOUR et M^{me} VANSTEENBERGHE-JOLY. — Transfusions pour hémoptysies graves au cours du pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 2 février 1932).

A. DUPONT et P. ETIENNE-MARTIN. — A propos des transfusions du sang dans les hémoptysies (*Soc. Méd. Lyon*, 3 juillet 1932).

PIC et CHAPUIS. — Transfusions et hémoptysies (*Bull. Soc. Méd. Lyon*, 12 avril 1932).

T.-G. M'C KINNEY. — La transfusion du sang dans la tuberculose pulmonaire (*Arch. Méd. Belges*, N° 83, oct. 1920).

A. RABINO et F. RABAZONI. — Transfusione di sangue a dosi frazionate nella cura della tuberculosis pulmonare grav. (*Minerva Médica*, 7 avril 1928).

RAVENTOS. — Conduite à tenir contre des hémoptysies tuberculeuses (*Arch. Méd. Chir. il spec.*, An IX, N° 383).

É. DE LA SELVES. — Anemia y Tuberculosis (*Rev. di Hig. y de Tuberc.*, 30 avril 1932).

